FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 12

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 25 Janvier 1906, à 1 heure

PAR

Louis BONSANT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Etats Démentiels

ET DE

leur Substratum organique

Président : M. JOFFROY, *professeur*

Juges { MM. RAYMOND, *professeur*
DUPRÉ, *agrégé*
JEANSELME, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM
	DIEULAFOY.
	DEBOVE
	LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
	TERRIER.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat.)
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	LABBE	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉTATS DÉMENTIELS

ET DE

leur substratum organique.

AVANT-PROPOS

Avant que de tracer les premières lignes de notre thèse inaugurale, nous avons à cœur de remercier les maîtres qui, pendant nos années d'études, nous ont si largement dispensé, avec leur savoir et leurs conseils, les marques de leur bienveillante sympathie.

Notre reconnaissance va tout d'abord à M. le Dr Rénon, professeur agrégé à la Faculté de médecine, de l'hôpital de la Pitié, et à M. le professeur Landouzy, membre de l'Académie de médecine, qui ont guidé nos premiers pas dans l'art médical.

Nous exprimons notre attachement respectueux à

M. le Dr de Lapersonne, qui nous a accueilli dans son service de l'Hôtel-Dieu avec une bienveillance que nous n'avons pas oubliée.

A M. le professeur Budin nous sommes heureux d'offrir l'hommage de notre profonde gratitude. Nous conserverons toujours fidèle le souvenir de l'enseignement magistral dont il nous a fait bénéficier.

Nous avons passé près de six mois dans le service de M. le Dr Thiéry, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Qu'il nous permette de le remercier de la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Grâce à M. le Dr Marie, médecin en chef de l'asile de Villejuif, nous avons pu nous familiariser avec les maladies nerveuses. C'est lui qui nous a engagé à entreprendre ce travail. Nous le remercions bien vivement de la bonté avec laquelle il nous a prodigué ses conseils, sans lesquels nous n'aurions pu le mener à bonne fin.

A M. le professeur Joffroy, tous nos remerciements pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

La psychologie des déments nous a toujours fort intéressé. Aidé par M. le Dr Marie qui voulut bien nous communiquer ses travaux personnels, nous avons pu étudier les déments à notre aise à l'asile de Villejuif.

Nous avons pu nous convaincre que l'activité psychique est fonction de l'organisme cérébral et que l'aberration psychique est le résultat d'une altération organique ou fonctionnelle des organes.

C'est ce que M. le Dr Marie nous a engagé à développer dans notre thèse inaugurale ; si nous avons pu y arriver, nous devons reconnaître, que nous devons ce résultat uniquement à l'aide qu'il nous a prêtée.

PREMIÈRE PARTIE

Définition et Division.

En psychiâtrie, il faut avec Séglas entendre par démence une *syndrome* psychique caractérisé par *l'affaiblissement*, ou bien la *perte* partielle ou totale des facultés intellectuelles, morales et affectives, sans possibilité de retour.

Le terme démence désigne presque toujours un syndrome important, mais commun à différentes maladies mentales ; il s'applique aussi parfois à un processus pathologique envisagé dans son ensemble.

On lui adjoint alors un qualificatif indiquant soit l'étiologie (sénile), soit certaines particularités de l'évolution ou de l'aspect clinique (précoce, paralytique...). Mais l'affaiblissement intellectuel fait toujours partie intégrante de l'affection.

Nous remarquerons toujours chez les déments *une confusion mentale* se traduisant par des irrégu-

larités du souvenir. Il y a dans leur esprit des lacunes, il y a des notions perdues que la répétition des examens psychologiques et l'insistance mise en jeu ne sauraient faire reparaître.

Quel que soit le mécanisme par suite duquel la désorganisation cérébrale a pu s'établir, si elle est définitive il y a démence. Elle peut être plus ou moins complète ou générale, étendue à l'ensemble ou à partie du fonctionnement du cerveau ; elle pourra s'établir brusquement, d'emblée, ou peu à peu progressivement.

Quoi qu'il en soit, l'aboutissant commun aux états démentiels variés consiste en un état *de déficit cérébral* qui se traduit du vivant du malade par des lacunes fonctionnelles et des désordres constatables expérimentalement, ainsi que par des altérations corporelles visibles.

Dans la première partie de notre thèse inaugurale, nous indiquerons d'abord rapidement l'historique de la question qui nous occupe ; puis nous passerons en revue les lacunes principales par lesquelles se manifeste la démence pendant la vie, ainsi que les moyens de les déceler. Nous nous efforcerons ensuite de montrer les lésions organiques sur lesquelles se greffent ces lacunes, et dont elles ne sont en somme que l'expression clinique directe et la conséquence fatale.

Dans la seconde partie, nous passerons en revue les principaux types de démence, et dans chaque

type nous montrerons la lésion organique liée au trouble psychique.

Cela fait, nous serons en droit, croyons-nous, de terminer en concluant qu'il n'y a pas de maladies de l'âme, mais simplement des maladies du corps.

HISTORIQUE

Pinel définissait la démence ainsi : « *Succession* rapide ou plutôt alternative non interrompue d'*idées isolées* et d'émotions légères et disparates, mouvements désordonnés et actes successifs d'extravagance, oubli complet de tout état antérieur, abolition de la faculté d'apercevoir les objets par des impressions faites sur les sens, oblitération du jugement, activité continuelle sans but et sans dessein, et nul sentiment antérieur de son existence. »

Cette description est exacte en un sens ; en effet, il est vrai que les idées des aliénés en démence n'ont aucune suite et ne se rapportent à rien de positif. Pour Pinel, le mot démence signifie déjà « affaiblissement graduel et progressif du physique et du moral », mais cette définition est pour nous beaucoup trop générale et a le tort de ne pas assez s'appuyer sur la constatation de troubles physiques.

C'est Esquirol qui commença à séparer en variétés diverses les états démentiels jusqu'alors considérés comme le terminus unique et inévitable de toutes les maladies mentales.

« Il existe, dit-il (232, T. XI), un genre d'aliéna-

tion mentale très distinct dans lequel le désordre des idées, des affections, des déterminations est caractérisé par la faiblesse, par l'abolition plus ou moins prononcée de toutes les facultés sensitives, intellectuelles et volontaires : c'est la démence. »

Et il fait ensuite une description complète de la psycho-physiologie de ces vieillards, chez qui la démence sénile s'établit lentement, commençant par l'affaiblissement de la mémoire et particulièrement de la mémoire des impressions récentes, et continuant par la décadence des sensations, de l'attention d'abord fatigante, puis impossible ; de la volonté, incertaine et sans impulsion ; des mouvements lents et impossibles. Il décrit même cette phase prémonitoire de la maladie caractérisée par une excitation générale qui persiste plus ou moins longtemps et qui se révèle par l'exaltation d'une fonction quelconque, affaiblie ou éteinte depuis longtemps déjà.

« On ne confondra plus désormais la démence avec l'idiotie, dit encore Esquirol ; le dément est privé de biens dont il jouissait autrefois ; à la différence de l'idiot qui n'a pas été privé d'un bien qu'il n'a jamais possédé. Le dément est un riche qui est devenu pauvre. »

Esquirol a de plus dressé des tableaux statistiques concernant les âges des déments et les causes les plus habituelles que l'on peut imputer à cette maladie. Ces tableaux, que nous avons pu étudier à l'asile de Villejuif, grâce à la complaisance de M. le docteur Marie, sont intéressants à plus d'un titre.

On y remarque que la classe des travailleurs produit un plus grand nombre de déments par suite de l'âge et des privations que la classe riche ; les déments précoces prédominent par contre dans cette dernière, ce qui serait attribuable aux écarts de régime qui précipitent l'homme dans une vieillesse précoce (Esquirol).

Du bloc un peu confus des démences jusqu'alors décrites, Esquirol a donc isolé un type particulier, mais sa classification ne repose encore sur aucun substratum anatomique, sur aucune étude anatomo-pathologique précise. Aussi peut-il écrire en 1814, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, au chapitre Démence : « Si l'on me demande quel est le siège de la démence, je répondrai qu'il m'est aussi inconnu que celui du délire en général... »

En 1824, Bayle détache des démences une nouvelle entité clinique tout à fait distincte, confirmée par les travaux de ses successeurs : c'est la *démence paralytique,* liée à la méningo-encéphalite diffuse.

Les autres démences ne sont pas encore considérées comme liées à des lésions cérébrales déterminées, mais dès ce moment les efforts vont se succéder, et on réussira peu à peu à leur arracher le secret de leur anatomie pathologique. Baillarger, reprenant l'étude de Bayle, reconnaît l'encéphalite diffuse et achève d'établir son rapport direct avec la démence paralytique. Il isole le délire qui accompagne parfois cette démence, mais qui peut aussi manquer, et le place au second plan, ainsi que le veut son caractère accessoire et variable.

On continue l'étude des lésions pathologiques cérébrales, causes des démences : Parchappe, en 1841, dans son *Traité sur la folie*, étudie l'anatomie pathologique macroscopique de l'encéphale des déments et formule ce principe que le *décroissement graduel* du cerveau est en raison de la *dégradation successive* de l'intelligence. Il remarque « que l'atrophie, ordinairement partielle, porte le plus souvent sur les deux tiers antérieurs du cerveau, et quelquefois sur quelques circonvolutions seulement des lobes antérieurs ou de la région sincipitale.

« Les circonvolutions sont minces et ont moins de hauteur du fond de l'anfractuosité à leur bord libre.

« La surface du bord libre, étroite, offre souvent des dépressions. Les anfractuosités, moins profondes, ont plus de largeur, et sont comme béantes. Quand l'altération est très prononcée, elles n'existent réellement plus et ne sont qu'indiquées par des sillons et des dépressions superficiels. La diminution de volume peut s'opérer à la fois aux dépens de la substance blanche et de la substance grise ; cependant, elle paraît plus considérable dans la couche corticale, qui peut dans certains points avoir complètement disparu. »

Puis Marcé, en 1863, remarque les altérations microscopiques du système circulatoire cérébral. « Les vaisseaux sont altérés, dit-il, la paroi des capillaires paraît incrustée de granulations graisseuses qui la recouvrent et s'accumulent de façon à faire

saillie dans l'intérieur des vaisseaux et à remplir leur cavité. » Plus loin, il décrit dans la paroi des vaisseaux des incrustations calcaires, c'est-à-dire ce que l'on dépeint aujourd'hui sous le nom d'athérome.

On commence à reconnaître que les psychoses démentielles sont bien des *maladies du cerveau*, et bientôt la phrase d'Esquirol sera fausse, et le siège de la démence sera connu.

Nous dirons, nous, que la démence, au point de vue médical, n'est ni une entité clinique, ni une affection primitive. C'est l'expression clinique, variable suivant les circonstances qui la déterminent, d'une déchéance progressive des fonctions de la vie psychique. La *chronicité* et l'*incurabilité* en sont les deux caractères principaux (Ball et Chambard).

De la thèse soutenue à Lyon en janvier 1902 par M. Bridier, il résulte qu'il n'y a pas de démence sans lésions matérielles du cortex ; qu'au point de vue anatomo-pathologique, on ne peut établir une opposition entre les démences organiques et les démences vésaniques, car dans les unes comme dans les autres, il y a des lésions constatables *de visu*, mais il est possible d'arriver à reconnaître sur des coupes les lésions propres à la démence sénile et à la démence paralytique ; quant aux démences vésaniques, elles se reconnaîtraient par exclusion.

PSYCHO-PHYSIOLOGIE

L'examen physiologique des déments montre un affaiblissement progressif tant au point de vue *qualitatif* qu'au point de vue *quantitatif* de leurs facultés diverses.

En l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons demander à la psychologie expérimentale que de nous servir de pierre de touche pour affirmer la présence d'un état démentiel ; mais elle ne pourra pas nous permettre d'en apprécier nettement le degré ni la valeur.

Il s'agit d'apprécier au point de vue *quantitatif :*

1° Le degré d'attention *actuelle* dont les déments sont capables ;

2° L'état de conservation de leurs divers ordres de mémoires, c'est-à-dire, de leurs états psychiques anciens.

Au point de vue *qualitatif*, ces réactions doivent être appréciées dans leur tonalité affective, selon l'état émotionnel de peine ou de plaisir qui les accompagne, ainsi que dans leur tendance à l'objectivation sensitive (traduite par la netteté d'appréciation) ou motrice (initiative volontaire ou réfléchie).

M. le Dr Marie a relevé, dans son service de l'asile de Villejuif, en des tableaux saisissants, les

moyennes des temps de réaction chez des déments, et a su rendre les résultats encore plus frappants en comparant les chiffres obtenus par des individus reconnus d'avance déments à ceux obtenus par des témoins choisis dans le personnel de l'asile.

Voici ces tableaux, que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Marie. Le temps de réaction a été mesuré à l'aide du chronomètre de d'Arsonval. Le choc d'un marteau déclanche l'aiguille d'un chronomètre ; au moment où le malade soumis à l'expérience perçoit le bruit produit par le marteau, il doit répondre par une pression sur un bouton qui arrête l'aiguille dans sa course. Le temps écoulé entre le choc du marteau et la pression-réponse est enregistré sur le cadran par l'aiguille ; ce temps mesure la somme des vitesses de transmission du courant nerveux centripète de l'impression auditive et du courant centrifuge moteur.

Les nombres inscrits sur les tableaux représentent la moyenne d'au moins dix séries de mesures pour chaque sujet.

Moyenne des temps de réaction relevés sur douze normaux :

3 enfants	6 adultes (3 hommes et 3 femmes)	3 vieillards
19	13	26

Les mêmes recherches sur un jeune homme épileptique simple ont donné 28.

Temps de réaction des déments proprement dits :

1° *Déments paralytiques.*

1re période	2e période	3e période
33	35	50,5

2° *Déments précoces.*

1re période	2e période	3e période
45,4	50,7	48

3° *Déments séniles.*

1re période	ans	ans
27,5	40,3	64

4° *Démences vésaniques.*

Théomane négateur	Mélancolique chronique	Hypochondriaque
42	47,2	49

Ces chiffres montrent déjà, à première lecture, un contraste manifeste ressortant des mesures comparées du temps de réaction chez les divers déments ; mais il ne faut pas oublier que les chiffres que nous avons transcrits ici sont des moyennes.

Les séries de mensurations qui ont fourni ces moyennes sont elles-mêmes des plus intéressantes ; le temps de réaction n'y est pas invariablement le même, ainsi que l'on pourrait s'y attendre chez un même dément ; il y a, pourrions-nous dire, de véri-

tables faux pas de l'attention. Le dément paralytique, à la première période de la maladie, qui a donné comme moyenne le chiffre 33, donnait 38 à la cinquième expérience, puis 100 à la sixième, pour revenir à 20 à la septième. C'est ce retard de la réaction, à la sixième expérience, retard qui ne provient d'aucune cause durable ainsi que le prouve bien l'expérience suivante, que le Dr Marie a appelé un faux pas de l'attention.

Et nous avons pu relever de ces faux pas dans tous les chiffres qui nous ont été communiqués.

Ces altérations de la faculté de l'attention se manifestent habituellement dès le début de la maladie, chez des individus en apparence encore sains, et les contraignent souvent à quitter leur profession.

« L'attention volontaire, dit Ribot, en raison même de sa supériorité de nature et de son extrême complexité, est un état, une coordination qui peut rarement naître et qui, à peine née, est toujours en voie de dissolution. »

Ce n'est là qu'un cas de la grande loi biologique de dissolution, en vertu de laquelle les fonctions nées les dernières, et qui sont les plus élevées, sont les premières à dégénérer.

Il nous reste maintenant, en poursuivant nos investigations, à nous rendre compte de l'état de conservation des divers ordres de mémoire des déments, c'est-à-dire, ainsi que nous l'avons dit au commencement de ce chapitre, de leurs états psychiques anciens.

Dans ce but, nous avons posé à de nombreux malades que nous avait désignés M. le Dr Marie des questions fort simples relatives à trois grands points (le temps, les lieux, les souvenirs généraux), suivant la méthode des tests appliquée au Laboratoire de l'Ecole des Hautes Etudes à Villejuif pour les recherches de psychologie expérimentale. De plus, nous avons proposé à ces mêmes malades, mais souvent en vain, des opérations très simples, et nous avons pu nous convaincre combien le calcul est une excellente pierre de touche pour le diagnostic précoce de l'affaiblissement intellectuel démentiel.

Tests de M. le Dr Toulouse.

1° *Temps.*

Quel est votre âge ?

Quelle est votre profession ?

Combien gagnez-vous par jour ? par mois ?

Etes-vous marié ?

Quelle est votre adresse ?

Combien de temps y avez-vous habité ?

2° *Lieux.*

Sommes-nous en France ou en Allemagne ?

Comment s'appelle la capitale de la France ?

Qu'est-ce qu'une île ?

Quelles sont les cinq parties du monde ?

3° *Souvenirs généraux.*

Qu'était Napoléon Ier ?

Qu'était Louis-Philippe ?

Quels peuples ont pris part à la guerre de 1870 ?

Par qui fut assassiné le président Carnot ?
Comment s'appelait l'ancienne reine d'Angleterre ?

Ces questions doivent être posées avec précaution et répétées patiemment aux malades, voire développées quelque simples qu'elles soient, afin d'être plus sûrement comprises et d'éveiller plus vivement l'attention.

Nous avons pu remarquer que les déments perdent rapidement la notion de leur âge ; ils indiquent ordinairement dans leurs réponses l'âge auquel la démence les atteignit.

Il est aussi très fréquent, chez ces malades, de relever des réponses contradictoires quand on les interroge au point de vue de leur profession. Parfois même, ces contradictions ont un caractère tellement typique qu'elles permettent de diagnostiquer à coup sûr la démence paralytique, comme dans le cas si souvent cité du malade qui répond à quelques minutes d'intervalle qu'il est empereur, puis savetier, qu'il gagne des millions, puis trois francs par jour.

Les réponses aux mêmes questions deviennent de plus en plus contradictoires, diffuses, même absurdes. Ces caractères s'accentuent proportionnellement au degré de déchéance psychique.

Nous avons pu remarquer notamment des altérations primordiales de la personnalité chez certains déments, ainsi que du monde intérieur. Ces malades perdent la notion de leur personnalité ; beaucoup

peuvent encore parler d'eux, mais le font déjà à la troisième personne, comme s'ils parlaient simplement d'une personne qu'ils auraient connue ; ils ne peuvent dire qui ils sont, mais si on leur parle du nommé « un tel », ils peuvent donner des renseignements complètement exacts.

Esquirol a cité des déments vésaniques qui ne sentent plus certaines parties de leurs organes comme leurs, et même qui ont l'amnésie de leurs impressions corporelles cénesthésiques au point de réclamer leur propre corps. Au début le malade commence à douter de sa propre personnalité, puis il la nie ; avant d'être anéantie totalement, l'individualité est atteinte dans son intégrité, les négations partielles précèdent la négation complète.

« Chez les déments négateurs, dit Séglas, la faculté de sentir est atteinte ;... ils n'ont plus de famille, leurs amis ne sont plus leurs amis, ils nient la nature ou l'existence des choses qui les environnent. »

A ce propos, il n'est pas sans intérêt de noter l'ordre dans lequel s'altèrent les différents éléments constituant l'ensemble de nos perceptions psychosensorielles. Nous citerons en entier le passage suivant de M. le Dr Marie :

« Les données relatives au sens interne et aux perceptions organiques cénesthésiques semblent constamment méconnues les premières. Les malades se plaignent souvent d'altérations viscérales : on leur a changé leur cerveau ; ils n'ont plus de cœur, de poumons.

« Le sens musculaire s'altère ensuite. Le négateur méconnaît ses propres mouvements, les attribuant à d'autres, ou à un mécanisme inerte. Finalement, il les nie. En dernier lieu, la sensibilité tégumentaire (sens externe du tact et sens spéciaux) est, à son tour, l'objet de la même aberration ; le monde extérieur disparaît également, dans le présent d'abord, puis même dans le passé. »

« Du vivant de certains déments, dit encore M. le Dr Marie, il est facile de constater les altérations multiples de leur organisme ; ce sont l'athérome, les scléroses cardiaques, pulmonaires, rénales, les dégénérescences viscérales... Il est clair que dans ces conditions, le tissu nerveux et cérébral ne saurait échapper à la déchéance générale évidente.

« Au point de vue fonctionnel, les réactions de tous ordres sont ralenties, les réflexes paresseux, les perceptions retardées, les contractions musculaires ralenties. Comment s'étonner dès lors du sentiment d'anéantissement, d'inexistence que certains déments expriment en parlant d'eux-mêmes et de ce qui les entoure ? »

Les sens externes, profondément troublés, amènent chez certains déments la perte de la notion du monde extérieur.

Très exceptionnellement, les altérations des sens externes en diminution sont précédées d'une période d'apparente hyperesthésie, qui se traduit par une excitabilité extrême de tel ou tel sens spécial, par exemple photophobie ou hyperacousie.

Certains déments, tout en ayant conservé leur vision brute sont incapables de reconnaître les objets ou de se les rappeler mentalement. C'est ce que Finkelburg a désigné sous le nom d'*asymbolie :* tel malade ne peut plus faire usage de pièces de monnaie, tel autre reconnaît bien les touches d'un piano, mais ne peut plus s'en servir.

Il y a dans ces cas méconnaissance d'un objet, d'un acte, par disparition des images essentielles pour la conception de cet objet.

La mémoire des images s'altère aussi dans les démences : cette forme d'agnosie se nomme *apraxie.* Les déments se servent alors à tort et à travers des objets, boutonnent leur veste avec leur gilet...

Il n'est pas jusqu'à l'examen somatique du malade qui ne permette de déceler la dégénérescence progressive et fatale du système nerveux ; le malade ne peut plus exécuter de petites opérations délicates avec les doigts, sans trembler et sans s'y reprendre à plusieurs fois : on s'en aperçoit aisément si on lui dit de ramasser une épingle à terre, de remonter une montre. L'écriture devient d'une irrégularité parfois très prononcée ; et plus la maladie avance dans sa marche inexorable, plus l'écriture devient tremblante et défigurée, ainsi que l'on peut s'en convaincre en parcourant une série de lettres de déments, écrites à différentes époques.

Plus tard, l'indécision des membres existe même dans les mouvements d'ensemble ; les malades ont

de la peine à s'aider de leurs mains et leur marche devient de plus en plus hésitante.

Il arrive même que tous les mouvements volontaires sont abolis ; les malades prennent et gardent l'attitude qu'on leur fait prendre. Il semble que de leur cerveau atteint par la démence, l'ordre ne puisse plus partir qui commande un mouvement.

Substratum anatomique.

Pour bien comprendre le substratum anatomique des affaiblissements psychiques démentiels, partiels ou globaux que nous venons de rappeler, il importe d'en analyser le mécanisme en le ramenant à ses éléments les plus simples.

Nous rappellerons que le travail neuro-psychique est assuré chez les êtres vivants par les cellules cérébrales émanées du feuillet ectodermique inclus dans la gouttière dorsale primitive de l'embryon.

Nous empruntons à M. le Dr Marie la description suivante de la cellule cérébrale : « Chaque cellule, considérée en elle-même, se compose d'une enveloppe, d'un protoplasma interne où baigne un noyau à nucléole, véritable centre de l'individualité cellulaire ; chaque cellule est traversée par un réseau de fibrilles d'autant plus riche qu'elle est plus développée et affecte un contact plus intime et plus complet avec les autres cellules constituantes de l'axe cérébro-spinal.

« Les communications de la cellule avec ses expansions vont des fibrilles juxta-nucléaires ou intra-cellulaires à leurs expansions extérieures ; le réseau fibrillaire se complique d'autant plus qu'il s'étend à un plus grand nombre de ramuscules ténues et variées se reliant aux fibrilles périphériques d'autres cellules, ou à leur corps. C'est au point qu'on peut dire que chaque cellule normale et complète, considérée en elle seule, reflète par le nombre et la richesse de ses fibrilles et de leurs expansions dendritiques toutes les connexions possibles avec le système nerveux général.

« La cellule normale devient ainsi *un résumé* du système nerveux tout entier. »

Dans les cas de désordres mentaux, les recherches microscopiques montrent deux sortes de désordres. Il y a *défaut de coaptation :* d'une part entre les tentacules de cellule à cellule, d'autre part entre les extrémités juxta-nucléaires des fibrilles et le noyau lui-même du neurone. Dans le premier cas, le défaut de coaptation est extra-cellulaire ; dans le second cas, il est intra-cellulaire.

« Nous savons, dit M. le professeur Brissaud, grâce à des expériences maintes fois répétées que les éléments nerveux fixés par de certains réactifs, tantôt dans leur état d'activité, tantôt dans leur état d'inertie, présentent des formes différentes selon ces deux états. Leur variation tient sans doute à leur amiboïsme, et il y a tout lieu de croire que les prolongements protoplasmiques surtout subissent des

changements de diamètre et de longueur proportionnels à la distance à parcourir. »

Quoi qu'il en soit, dans la maladie, l'isolement cellulaire final provient d'un mécanisme bien distinct suivant que le trouble initial est intra-cellulaire ou extra-cellulaire. Le premier tient à une altération primitive de la cellule, le système neuro-épithélial seul peut être lésé ; l'autre est lié à une altération secondaire englobant à la fois le tissu neuro-épithélial et le tissu vasculo-conjonctif.

Nous allons nous efforcer maintenant de donner une idée générale des modifications subies chez les déments par ces éléments nerveux dans leur activité physiologique, en nous basant sur les vérités les plus récemment admises.

Klippel, dans ses travaux, donne une conception très précise des conditions anatomiques et pathogéniques de la démence.

Pour lui, toute démence résulte de la rupture par atrophie des prolongements nerveux qui mettent en communication les divers territoires de l'écorce et surtout les diverses cellules qui président aux fonctions psychiques, c'est-à-dire que toute démence résulte de l'*autonomie cellulaire acquise*.

La démence peut exister avec conservation du corps cellulaire ; l'abrasion de la partie la plus périphérique suffit à rompre les contacts de cellule à cellule et à réaliser l'isolement cellulaire.

Dans le sommeil provoqué ou naturel, dans l'hibernage, les prolongements cellulaires seraient

en état de relâchement inerte, mais cet isolement cellulaire n'est que passager, tandis qu'il est *définitif* et *irrémédiable* dans la démence vraie.

La destruction d'un certain nombre de fibres, mettant en communication l'écorce avec les centres du bulbe et de la moelle explique les réactions physiques que l'examen somatique décèle chez les déments.

« L'affaiblissement mental, l'incohérence, la démence, peuvent être regardés comme la suite de l'altération des fibres de communication entre des zones voisines ou éloignées ». (*Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1889) (Klippel).

Classification.

Nous pourrions dès maintenant classer les démences en deux grands groupes anatomo-pathologiques;

Dans l'un, qui renfermerait les démences paralytiques et séniles, l'atrophie de la cellule élémentaire cérébrale serait associée à une altération générale de tout ou partie du tissu encéphalique, tant neuro-épithélial que vasculo-conjonctif.

Dans l'autre, qui comprendrait les démences précoces, le tissu neuro-épithélial seul serait atteint, la démence s'installerait sans jamais compromettre la vie du malade.

Mais cette classification anatomo-pathologique nécessiterait trop de sous-groupements.

Nous nous en tiendrons à une autre plus simple basée sur l'âge des malades.

Chaque âge, a-t-on pu dire, a ses démences ; si l'idiotie est en quelque sorte la démence avant la lettre, la déchéance cérébrale initiale par avortement psychique, la démence précoce est l'intermédiaire entre la précédente et la suivante, l'idiotie acquise selon le mot d'Esquirol ; l'âge adulte aura les démences paralytiques, ainsi que les démences vésaniques autres. Enfin l'âge avancé, celui de l'involution sénile, a la démence sénile proprement dite.

Dans notre thèse, nous nous proposons de passer en revue successivement ces trois grandes classes de démences : précoces vraies, paralytiques et séniles.

Nous laisserons de côté les démences vésaniques autres, qui s'implantent chez le malade à la suite de délires.

A côté de chaque type de démence nous essaierons de montrer la lésion type afin de prouver que dans tous les cas l'aberration psychique est le résultat d'une altération organique des organes cérébraux.

DEUXIÈME PARTIE

De la démence précoce.

On voit parfois la démence survenir chez des sujets très jeunes, et s'établir d'une façon précoce. Cette démence a une physionomie toute spéciale, une allure tout à fait personnelle.

Les malades ont présenté pendant leur enfance, ou pendant leur adolescence un état mental satisfaisant ; ils ont même pu parfois être des sujets intelligents, distingués, lorsque tout à coup on voit leur intelligence décliner ; ils cessent de faire des progrès, même ils rétrocèdent et perdent peu à peu tout ce qu'ils ont appris ; ils commettent une série d'enfantillages ou bien encore des actes compromettants dont ils n'ont pas la moindre conscience, et, en quelques mois, la démence s'est établie chez eux d'une manière irrémédiable.

« La démence précoce, a pu dire Ferras, est l'abolition des facultés intellectuelles, morales et instinctives, survenant après l'époque de la puberté, au

moment même où chacune d'elles se posait d'une manière distincte. »

C'est ce que M. le Dr Marie, médecin de l'asile d'aliénés de Villejuif, a signalé au mois d'août 1904, lors du XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

« Parmi les démences de l'adolescence, dit-il, il semble qu'il y en ait une bien nettement reliée à la puberté, sorte d'avortement de ce dernier stade de l'évolution individuelle. »

C'est une psychose caractérisée essentiellement par une affection psychique spéciale ; survenant en général dans l'adolescence, elle évolue progressivement et se termine presque toujours par l'anéantissement complet de toute manifestation de l'activité cérébrale, mais cependant, et c'est là ce qui la différenciera des autres psychoses démentielles, sans jamais *compromettre la vie* du malade.

Car la démence est ici indépendante des vaisseaux ; elle repose essentiellement sur l'altération d'emblée des neurones et de leurs prolongements ou de leurs dérivés ; en d'autres termes, c'est la démence par lésions neuro-épithéliales *primitives*.

Cet arrêt dans l'évolution psychique d'un individu éclôt sur un terrain souvent prédisposé à l'occasion d'un processus infectieux incident.

L'homme adulte se trouve avoir, à l'état normal, quand même, des tares héréditaires multiples et des tares acquises non moins variées, tant d'origine externe qu'interne. Cette intoxication inévitable

explique les réactions histologiques diverses, qui aboutissent finalement à l'insénescence suivie fatalement de l'affaiblissement démentiel.

Dans la démence précoce vraie, les lésions cellulaires peuvent se produire indépendamment des lésions vasculaires, par action directe des toxines, infectieuses ou autres, sur les cellules nerveuses et leurs prolongements, comme il arrive pour les cellules des cornes antérieures de la moelle.

On a pu dire et, croyons-nous, avec raison, qu'on avait l'âge de ses artères ; il n'en est pas moins vrai qu'il y a un abîme entre ces démences mentales globales, survenant bien avant la sénilité et les démences par artérites ou sénilité prématurée.

La démence précoce vraie survient de bonne heure dans un cerveau en bonne voie de développement, mais qui va se trouver frappé dans ses neurones à peine complètement développés, sans que son système vasculaire soit lésé antérieurement.

Cette démence compromet bien le tissu nerveux dans son *fonctionnement*, mais non dans sa *vitalité* ; elle n'aboutit pas à la désagrégation entière du cerveau, car elle ne frappe que le tissu neuro-épithélial.

C'est pourquoi on a encore nommé ces démences *idioties acquises*, par analogie avec les arrêts de développement prépubères, tout en les différenciant par l'expression acquise, qui dénote une survenance, une déchéance par rapport à un essor préalablement commencé.

Et nous croyons utile de répéter ici le mot d'Esquirol, cité déjà dans la première partie de notre thèse inaugurale : « L'idiot est privé des biens qu'il n'a jamais possédés, tandis que le dément précoce est déchu d'un développement intellectuel qu'il avait commencé d'acquérir. »

Marro a signalé cette psychose et les arrêts de développement direct comme conséquence possible de la procréation tardive. Il y aurait alors une sorte de dégénérescence des spermatozoïdes fécondateurs qui se traduisent chez les descendants par de l'insuffisance vitale.

La sénilité peut donc se retrouver à l'origine ancestrale des démences précoces, bien que par un mécanisme détourné. Nous avons cru intéressant de le faire remarquer.

En résumé, nous ne donnerons le titre de démence précoce proprement dite qu'aux démences neuro-épithéliales ; en effet, un adolescent pubère peut tomber en démence par suite d'une hémorragie cérébrale, d'une gomme, d'un traumatisme, ainsi que nous avons pu l'observer il y a seulement quelques jours à Villjuif chez un homme tombé d'un échafaudage il y a dix-huit mois. Mais de ces cas, nous ne nous occuperons pas.

Cet état démentiel doit être opposé aux syndromes dégénératifs curables d'une part et aux démences plus tardives ou secondaires à des altérations psychiques autres d'autre part.

Cette démence sera caractérisée, ainsi que nous le

démontrerons plus loin (quand nous nous occuperons de la psychophysiologie de cette psychose), par des anomalies régressives de la sphère sexuelle, de l'inadaptation aux fonctions reproductrices, une suspension des actions supérieures coordinatrices et frénatrices, et une stéréotypie prématurée et sans cohérence des réactions automatiques.

Pendant longtemps, influencés par les idées de Magnan, les aliénistes considérèrent l'étiologie morbide héréditaire comme facteur prépondérant et capital de l'apparition de la démence précoce ; de sorte que les déments précoces furent confondus dans la foule de tous les tarés par dégénérescence héréditaire, dont ils ne représentaient qu'une variété sans intérêt spécial, voisine des débiles, des imbéciles et des idiots.

Mais les recherches se poursuivaient dans les laboratoires allemands ; et ces recherches aboutirent à des travaux qui réveillèrent une réaction intense contre les tendances précédentes.

Désormais, on rendit à l'élément occasionnel, à l'infection acquise une prépondérance qui mettait du coup la démence précoce au rang des maladies infectieuses accidentelles, relativement indépendantes de la prédisposition héréditaire, plus proche maintenant de la démence paralytique que de l'idiotie.

La sénilité précoce, ainsi que le comprend Marro, peut bien subsister comme cause efficiente, mais les Allemands accordent l'importance première dans l'étiologie de la démence précoce à la cause occa-

sionnelle, à l'intoxication surajoutée. Peut-être cependant vont-ils trop loin dans cette thèse, et l'on pourra toujours leur demander pourquoi dans tel cas l'intoxication fixe son action sur les cellules cérébrales et, dans tel autre cas, sur les cellules d'un autre organe.

De plus, le terme démence précoce tendrait désormais à englober non seulement les avortements psychiques post-pubères, démence précoce au point de vue du développement de l'individu, mais encore toutes les démences rapidement écloses sur un terrain psychopathique récent.

Ce n'est déjà plus une démence précoce, mais des démences précoces qu'il faudrait distinguer.

Heureusement les belles découvertes de Flechsig vont venir fixer la psychophysiologie de la démence précoce. Suivant ses recherches, pratiquées selon la méthode des coupes sur des cerveaux d'embryons de poulets, Flechsig prouva que l'on peut ramener à trois les centres successifs d'association de nos neurones dans le cerveau, considéré d'arrière en avant.

Le premier centre, ou centre postérieur, correspond aux associations de sensations : c'est le premier développé ; contemporain de la vie passive de l'enfant, il correspond aux contrôles des sens les uns par les autres et aux différenciations des sensations externes et internes.

Le deuxième centre, ou centre moyen, correspond aux associations sensitivo-motrices ; il se développe

surtout avec les mouvements plus actifs, lorsque l'enfant a commencé à marcher et myélinise sa moelle motrice.

Le troisième, ou centre antérieur, dernier en date, ne se myélinise que plus tard, lorsque arrive la puberté ; il correspond aux associations idéatives complexes, aux enregistrements plus durables qui coordonnent notre activité en la modérant ; grâce aux excitations accumulées par ces associations, les réflexes immédiats font place à des processus générateurs d'actes dits spontanés, plus ou moins variables et adaptés à des circonstances données ; dans des conditions identiques, les réactions spontanées de l'individu normal tendent, comme les réflexes, à se produire d'une façon constamment semblable : c'est la stéréotypie normale.

Le développement de ce troisième centre et sa myélinisation peuvent être plus ou moins rapides, plus ou moins complets et apparaître plus ou moins tôt. Son application et son évolution complète semblent dépendre de la puberté même. Avec l'avènement de celle-ci, en effet, coïncide l'apparition d'un ensemble de modifications physiques, dans la taille, dans la tonalité de la voix, dans les transformations pileuses..., qu'accompagne sans conteste un flot de sensations et d'associations multiples afférentes à la sexualité.

Que cette maturité soit retardée, incomplète ou nulle, il en doit résulter une absence, une atrophie ou une myélinisation incomplète du centre correspondant.

C'est là que la plupart des aliénistes de notre époque tendent à reconnaître le substratum d'un certain nombre de démences précoces. Nous croirons donc avec eux à la nature toxi-génitale de certaines démences précoces.

Selon la phase où ce trouble naîtrait et selon son intensité, on comprendra que l'on puisse observer des degrés et des formes variables de cette démence précoce.

A la suite des lésions des neurones, les malades cessent de se développer intellectuellement ; leurs perceptions nouvelles sont en partie abolies et leurs acquisitions par association et accumulation d'impressions corollaires supprimées ; ils cessent d'enregistrer, et leurs acquisitions antérieures sont en quelque sorte dissociées, isolées les unes des autres, dans l'impossibilité de se corroborer, de se compléter ; le malade devient incohérent, incapable de mettre en œuvre des centres modérateurs qui avaient pu commencer à se constituer, mais désormais sans communications suffisantes avec les centres sous-jacents ; de là les impulsions réflexes qui ramènent le malade à l'automatisme inconscient de l'idiot ou de l'imbécile.

Les premières recherches nécroscopiques d'Hecker ont relevé de la pachyméningite limitée à la région cérébrale antérieure avec injection pie-mérienne, teinte foncée de la substance corticale, dilatation ventriculaire correspondante et affaissement des circonvolutions.

Marro, dans deux autopsies, a relevé des lésions notables du cerveau antérieur, entre autres du ramollissement de la substance grise et de l'épanchement séro-sanguin.

Enfin, en dernier lieu, Klippel a signalé des altérations cellulaires de la zone corticale des centres d'association.

Nous ferons remarquer ici que toutes ces recherches se concilient avec celles de Fleichsig.

Les centres d'association ayant plus ou moins complètement disparu, l'autonomie cellulaire se trouve réalisée. Nous allons maintenant nous efforcer de décrire la psycho-physiologie du dément précoce.

Cette psychose apparaît de bonne heure, chez des individus jusqu'alors intelligents ; elle est assez fréquente, puisqu'elle fournit à elle seule 2 à 3 o/o des cas de folie. Nous avons encore remarqué dans les statistiques de Villejuif que l'homme y serait plus sujet que la femme ; sur 100 déments précoces, nous avons pu relever 64 hommes.

La démence précoce vraie débute ordinairement entre quinze et vingt-cinq ans. Au début, les déments paraissent sombres et absorbés ; ils sont en proie à un état neurasthénique, accompagné parfois de véritables crises hystériformes. Ils prennent des attitudes bizarres, maniérées, artificielles, se tenant accroupis, croisant leurs mains sous leur menton...

Lorsqu'on les interroge, ils ne répondent qu'en répétant une question analogue à celle qui leur est

posée; au premier abord, on pourrait se croire en présence de persécutés réticents ou bien de dissimulateurs habiles : il n'en est rien. Ces aliénés interrogateurs, comme les appelle M. le Dr Marie, questionnent pour ainsi dire automatiquement et sans s'occuper de la réponse qu'on y peut faire.

C'est là simplement un instinct d'imitation que l'on retrouve dans tous leurs gestes. Les malades sont sans spontanéité; ils ne manifestent d'activité que pour la résistance, puis cèdent et subissent les influences étrangères.

A la période d'état, les malades sont devenus de véritables automates que l'on peut suggérer à volonté. Ils prennent et gardent les attitudes les plus variées; ils sont en état de catatonie.

Si on les interroge patiemment, en insistant sur les mêmes questions, on finira par avoir raison de leur mutisme, mais alors le plus souvent leur langage sera absolument vide de sens; dans un désordre incohérent apparaîtront des néologismes, des phrases prétentieuses. L'un d'eux, dont on trouvera l'observation dans notre thèse, interrogé sur la maison où il se trouvait, nous répondit que c'était « l'assemblée de tous les peuples et de toutes les nations ».

Les néologismes forgés par les déments précoces sont absolument typiques de cette maladie. A l'encontre de ceux fabriqués par les paralytiques généraux, ils n'ont absolument aucun sens. C'est encore ce qu'on a appelé la jargonophasie.

La sensibilité à la douleur est obtuse ou abolie ; cependant elle existe encore souvent, alors qu'on ne la trouve pas, car rien chez le malade ne la décèle. Nous piquions avec une épingle la peau du crâne d'un dément précoce, et il n'accusait aucune douleur ; nous croyions à une anesthésie cutanée complète, quand, poursuivant nos recherches sur la main du malade, il nous dit qu'il sentait moins les piqûres de la main que celles du cuir chevelu : il ne faut donc pas toujours conclure que la sensibilité à la douleur est complètement abolie, quand un dément précoce n'accuse pas une douleur immédiatement après une piqûre ; il ne faut jamais oublier quel est le terrain sur lequel on expérimente, et il faut toujours se souvenir combien chez ces malades les associations se font péniblement, quand elles se font.

L'œil accommode bien ; il n'y a pas d'Argyll-Robertson. On peut parfois trouver de la dilatation pupillaire, mais celle-ci doit être considérée uniquement comme une conséquence de la fatigue génitale, si fréquente chez les déments précoces qui sont presque tous masturbateurs.

Nous avons toujours trouvé les réflexes tendineux exagérés, en particulier le réflexe patellaire ; nous avons encore pu remarquer assez souvent, à la période d'état de la maladie, de la cyanose des extrémités. Le sommeil est très variable, le gâtisme intermittent.

Les troubles psychiques sont des plus importants ; variables suivant les individus, difficiles à interpré-

ter à cause du mutisme ou des réponses automatiques des malades, on ne peut guère en tracer un tableau général qu'en se basant sur un très grand nombre de recherches psycho-physiologiques.

Voici le résultat des recherches de M. le Dr Marie : « La mémoire n'est que peu et tardivement lésée ; les malades se souviennent encore de leur ancien métier et peuvent faire de petites opérations. L'attention est très diminuée, souvent abolie. » Dans les tableaux reproduits dans la première partie de notre thèse, nous avons déjà signalé les chiffres obtenus par les déments précoces à l'aide du chronomètre de d'Arsonval ; nous y avons relevé les moyennes 45,4, 50,7, 48, alors que chez des individus sains, les enfants atteignaient une moyenne de 19, les adultes 13, et les vieillards eux-mêmes ne dépassaient pas 26.

Chez les déments précoces, le jugement est très troublé : certains parfois ont une vague notion de leur état maladif et disent qu'ils ont la tête cassée, probablement parce qu'ils l'ont souvent entendu répéter dans leur entourage.

Ces malades sont par moment sujets à des conceptions délirantes absurdes, contradictoires, mobiles. Leur activité peut être très variable ; ou bien, on les voit tourner à pas rapides autour de la cour de l'asile, dans un besoin de mouvements sans but, ou bien, apathiques, stupéfiés, ils restent immobiles, étendus dans un coin, détournant à peine la tête quand on les interroge.

L'instinct de reproduction est particulièrement perverti chez ces déments ; la surexcitation génitale se rencontre chez tous ; ce sont des masturbateurs effrénés, impulsifs qui continuent parfois jusque sous la douche froide.

Les sentiments affectifs n'existent pour ainsi dire plus ou sont diminués, l'intelligence est très troublée, le caractère profondément modifié.

La durée de la démence précoce est de deux ou trois ans ; elle se terminerait par la démence profonde pour 75 pour 100 des cas, c'est-à-dire pour les trois quarts ; 17 malades pour 100 se guériraient et 8 pour 100 entreraient dans des rémissions de longue durée.

Le diagnostic est assez facile à faire ; cependant, au premier abord, on pourrait confondre le dément précoce avec un malade en état d'excitation maniaque ; le mutisme du dément précoce pourrait le faire passer pour un persécuté ou un dissimulateur habile ; il faudra encore écarter, en faisant le diagnostic, les psychoses épileptiques, hystériques et la démence par paralysie générale.

Quelques travaux ont été faits sur les lésions anatomo-pathologiques de la démence précoce, en France et à l'Etranger.

« Ce qui est caractéristique pour la démence précoce, dit Matschenko dans la *Revue de neurologie* 1900, c'est la *disparition* d'un grand nombre de cellules de l'écorce, surtout dans la couche des petites cellules pyramidales. La lésion des cellules est

beaucoup plus prononcée que celle des fibres. Les lésions sont beaucoup plus marquées dans les lobes frontaux. »

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'on ne trouve jamais d'altérations des fibres à myéline ni des vaisseaux.

Dans la démence précoce, le poison a une action élective sur les centres psychiques les plus élevés. Mais il semble respecter les centres sensitivo-moteurs. Il laisse intacts les viscères, sans aboutir comme dans la paralysie générale à leur destruction ; il ne compromet donc pas le fonctionnement de la vie végétative ni l'existence du malade.

Démences précoces.

OBSERVATION I (personnelle).

(Service de M. le Dr Marie).

Le nommé F... A. est âgé de 39 ans. Taille 1 m. 68. Poids 55 kilogrammes.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est démente sénile.

Antécédents personnels. — Il était instituteur à Paris ; c'était un masturbateur gynécophobe.

Les troubles nerveux auraient débuté à l'âge de 31 ans.

Aujourd'hui le malade est en état de demi-catatonisme.

Réflexes oculaires : normaux.

Réflexes patellaires : exagérés.

La sensibilité cutanée est conservée, mais amoindrie ; le malade accuse la douleur par sa mimique, mais ne dit pas qu'il souffre.

Au commandement, il exécute le salut militaire. Il se croit ici depuis cinq ans, mais se dit à « l'assemblée générale des peuples et des nations ».

Il écrit, mais avec peine, soutenant sa main droite avec sa main gauche. Arrivé au bout de la ligne, il est indécis, et il faut lui repousser la main à la ligne suivante.

Il fait très bien de petites multiplications.

Dans la cour, où nous avons pu l'observer, il rampe et prend fréquemment des attitudes paradoxales absurdes.

Est presque entièrement déshabillé et tient ses organes génitaux constamment dans sa main.

Masturbateur invétéré.

OBSERVATION II

(Service de M. le Dr Marie).

L..., mulâtre. Né en 1869, célibataire, exerçait la profession de négociant.

Entré en mai 1898 à Villejuif. Le certificat médical après son entrée est le suivant : « Manie chronique, mutisme habituel, inertie par intervalles, actes extravagants. Incapable de se conduire. Doit être maintenu dans une maison de santé. » (Dr Christian).

Le 24 mai 1898, l'état du malade est le suivant : « Léger affaiblissement intellectuel avec hallucination, idées confuses de persécution, légère excitation par intervalles. » (Dr Magnan).

En 1900, le malade entre dans le service du Dr Marie à Villejuif et voici les renseignements qui nous ont été fournis : Antécédents héréditaires sont inconnus. Depuis son entrée à l'asile, le malade est complètement dément. Plongé tout le jour dans une hébétude profonde, il est impossible de lui tirer une réponse ; gâteux, malpropre sur ses vêtements, il reste constamment dans les cours faisant des gestes stéréotypés bizarres. Le malade qui avait été négociant, chef de maison, est à l'âge de 41 ans dans la démence la plus complète avec stupeur. Il meurt à l'âge de 42 ans après avoir présenté pendant une courte période d'alitement les signes d'une cachexie à marche rapide.

Le diagnostic est donc : *démence paranoïde* à forme mélancolique, stuporeuse.

Anatomie pathologique. — (D'après MM. les Drs Klippel et Lhermitte). L'encéphale, examiné macroscopiquement, ne présente rien de particulier à noter. Les méninges ne sont en aucun endroit adhérentes ; elles ne sont point épaissies, s'enlèvent facilement du cortex sans déterminer d'érosion.

Les ventricules latéraux ne sont pas dilatés, ni altérés.

La moelle n'a pas été prise.

Histologie. — *Circonvolutions rolandiques.* — Par endroits, les cellules pyramidales, sont granuleuses, sans qu'on puisse découvrir de corps chromatophiles.

Les noyaux sont colorés d'une manière diffuse, parfois ils ont disparu de la cellule. Les nucléoses sont, dans un grand nombre d'éléments, placés excentriquement.

Les méninges et les vaisseaux sont sains.

Circonvolutions des zones d'association. — La plupart des cellules pyramidales de 3e et 5e couches sont déformées, comme ratatinées. Elles contiennent peu de pigment et ne sont que

faiblement granuleuses. Les noyaux et les nucléoles sont normaux. Les prolongements cellulaires sont grêles et mal dessinés ; autour de ces éléments, peu de cellules rondes ; pour ainsi dire, pas de neuronophagie.

Méninges, vaisseaux. — Sains sans aucun processus réactionnel.

Les fibres tangentielles sont extrêmement réduites, certaines sont variqueuses. Les fibres radiaires ne semblent pas lésées.

Noyaux gris centraux. — Rien à noter.

Bulbe. — Normal. Les cellules des noyaux ont une assez forte proportion de pigment, mais ce dernier est bien limité à un angle cellulaire et les chromatophiles sont bien nets.

Le plancher du quatrième ventricule est absolument normal.

Le cervelet est normal.

OBSERVATION III

(Service de M. le Dr Marie).

D..., 46 ans.

Le premier certificat remonte à 1899 et est ainsi conçu : « Dégénérescence mentale, regard étrange, tics de la face. » (Dr Vallon).

En juillet de la même année, le malade s'évade.

Repris le 24 août 1899.

Certificat fait par le Dr Garnier : « Dégénérescence mentale, accès d'agitation dangereuse, idées de persécution, réticences. Evadé de Villejuif à réintégrer. »

6 février 1902. — Certificat du Dr Marie : « Démence précoce. A transférer. »

Le 31 août 1902, le malade est complètement dément. Il est opéré d'un cancer du rectum à cette époque. Le 3 juillet 1904, est atteint de démence précoce. Tumeur axillaire gauche à opérer. Peut être transféré au pavillon de chirurgie (Dr Marie).

Les renseignements particuliers nous apprennent que ce malade n'a *aucun antécédent héréditaire*. Il a deux sœurs et un frère en bonne santé. *Histoire de la maladie* : Le malade, célibataire, était élève architecte avant d'entrer à l'asile, par conséquent assez instruit. Dans l'enfance, il aurait eu un traumatisme cranien.

La maladie a commencé par une excitation cérébrale avec incohérence et confusion dans les idées. Puis survinrent des raptus violents envers les siens, des idées vagues de persécution : on voulait l'empoisonner... Il se livre à des excentricités et, par périodes, est en proie à une turbulence excessive qui alterne avec un état d'hébétude absolue.

Il meurt le 28 janvier 1905, après seize ans d'internement.

La terminaison fatale a été provoquée par une phlegmasie pulmonaire aiguë.

Anatomie pathologique. — (D'après MM. les Drs Klippel et Lhermitte). L'encéphale ne présente rien de particulier à noter. Aucun épaississement ou adhérence des méninges. Pas d'altération des ventricules cérébraux.

Histologie. — *Circonvolutions rolandiques*. — Grandes et petites cellules pyramidales sont normales sans prolifération névroglique : la plupart des éléments ne sont pas pigmentés. Les angles cellulaires envoient des prolongements nets qu'on peut suivre sur une grande étendue.

Dans la couche profonde, la névroglie a proliféré et on constate une augmentation très nette des cellules rondes, très colorées par les bleus basiques ou l'hématoxyline.

C'est dans la substance blanche qui avoisine le cortex que l'on constate le maximum de réaction névroglique. Autour des vaisseaux, mais toujours à une certaine distance, se massent dix, quinze éléments ronds fortement colorés.

Nombre des cellules mensurées : 58. Moyenne du grand axe : 27.

Circonvolutions frontales. — La réaction névroglique péricellulaire est très accusée, surtout autour des éléments de la sixième couche du cortex ; autour des vaisseaux de la substance blanche se disposent également un grand nombre de cellules rondes.

Les figures de neuronophagie sont très nombreuses dans la zone des cellules ganglionnaires. Il n'existe pas de diapédèse, pas d'altération des parois vasculaires.

Les méninges ne sont pas altérées.

Nombre des cellules mensurées : 50. Moyenne du grand axe : 20.

Circonvolutions occipitales. — Cellules pyramidales granuleuses et pigmentées. Il est à remarquer que le pigment n'est pas disposé comme chez le vieillard dans un angle de l'élément, mais répandu d'une manière diffuse.

Dans beaucoup d'éléments, le noyau a des bords flous ; le mucléole est excentrique ou complètement détruit.

Dans quelques cellules, il ne reste de noyau que deux à trois grains foncés comme vestiges de son existence.

Pas de réaction névroglique périvasculaire. Au contraire

nombreuses figures de neuronophagie dans les troisième et cinquième couches du cortex.

Méninges saines ; pas de prolifération cellulaire. Les vaisseaux méningés sont dilatés, mais sans altération de leurs parois.

Nombre des cellules mensurées : 50. Moyenne du grand axe : 19.

Insula. — Réaction névroglique prononcée autour des cellules ganglionnaires, ainsi qu'autour des vaisseaux.

Les cellules pyramidales et fusiformes sont dans un état granulo-pigmentaire peu accusé. En de certains endroits, sur des vaisseaux sectionnés en long sur une assez grande étendue, on constate dans leur intérieur la présence d'un nombre excessif de leucocytes polynucléaires et lymphocytes. Mais nous tenons à le faire remarquer, aucun de ces éléments n'a traversé la paroi du vaisseau.

Avant-mur. — Normal.

Noyau lenticulaire et couche optique. — Réaction névroglique accusée. On constate une agglomération par places de cellules rondes autour d'un corps irrégulier, coloré d'une manière diffuse, et qui paraît être un moignon de cellule nerveuse atrophiée.

Bulbe. — Vaisseaux indemnes de lésions, sans diapédèse ; autour du canal de l'épendyme dont les cellules proliférées obstruent la lumière, se disséminent de très nombreux corps amyloïdes dont les traînées se prolongent dans le sillon postérieur et autour des vaisseaux.

Les vaisseaux ne sont pas dégénérés.

Les cellules nucléaires sont remarquablement conservées avec leurs chromatophiles intacts.

Cervelet. — Sans altérations.

Viscères. — Poumons. — Le fragment qui nous a été remis présentait les lésions suivantes : exsudat albumineux dans tous les alvéoles éloignés de la bronche.

Dans les alvéoles péribronchiques on constate la prolifération excessive de cellules rondes et de polynucléaires, encombrant les cavités alvéolaires infiltrant leurs parois.

Rate. — Elle présente les lésions les plus typiques de la rate infectieuse. C'est dire qu'on y trouve une congestion marquée de ses vaisseaux gorgés d'hématies normales, qu'on constate la présence d'un grand nombre de débris de polynucléaires s'accusant sous la forme de grains foncés réunis en amas dans l'intérieur de cellules mononucléées (macrophages).

Reins. — Vaisseaux congestionnés par places. Dans certaines anses de Henlé on rencontre des cylindres colloïdes, mais en petit nombre.

Les glomérules sont sains ; les tubuli contorti ne présentent que peu d'altérations ; destruction de la partie interne des cellules. Le tissu conjonctif n'est pas proliféré.

Testicule. — Epidyme. — Epithélium normal ; les artères ont les tuniques particulièrement épaisses.

Tubes séminifères. — La spermatogenèse y est en pleine activité. Dans tous les tubes on relève de nombreuses figures de multiplication cellulaire.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Dr Marie).

D... *Antécédents héréditaires.* — Père mort subitement. Mère bien portante. Trois sœurs, deux sont mortes en bas âge, l'une d'une méningite. Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Quoique n'ayant fait aucune maladie dans l'enfance, le malade a été chétif jusqu'à l'âge de 11 ans. De 6 à 13 ans, il alla à l'école primaire et a eu son certificat d'études à 12 ans 1/2.

Il a travaillé ensuite avec son père qui vendait des papiers d'emballage. Après la mort de son père qui se produisit lorsque le malade avait 21 ans, il ne voulut plus travailler, il disait qu'il était venu au monde fatigué. D'ailleurs, pendant les dernières années qu'il travaillait avec son père, il avait fréquemment des absences, abandonnait dans la rue la voiture qu'il conduisait. Au lieu d'aller voir les clients, il passait des demi-journées à lire dans sa voiture ; quelquefois il quittait son attelage pour faire des cercles avec du charbon sur le trottoir dans le but d'attirer les passants. Il déclamait dans la rue. Un an et demi après, le malade est mis dans une maison de santé. Il y fait deux séjours, l'un de six, l'autre de trois mois. Etant chez sa mère, il disait que sa sœur avait déshonoré sa famille, qu'elle avait épousé l'empereur Guillaume (son mari s'appelait Guillaume). Il disait que des personnes lui en voulaient, que des passants lui disaient des méchancetés, que des personnes lui parlaient à travers le mur. Il restait couché pendant le jour, ou bien refusait de manger. Certains jours il prétendait être riche, être un grand personnage. Une fois il a barricadé sa famille dans son appartement. Il n'a cependant jamais cherché à faire de mal aux autres ou à lui-même.

Ses parents remarquaient que son intelligence baissait, qu'il tenait des propos enfantins et souvent dénués de sens.

En 1899, il entre à Vaucluse ; mais sa famille demande son transfert à Villejuif où il est entré en décembre 1899.

Il n'a jamais eu la syphilis, mais a contracté une blennorragie.

Depuis qu'il est à l'asile on remarque une profonde indifférence pour les siens. Lorsqu'on lui a annoncé la mort de sa mère, il a répondu qu'il fallait s'y attendre. D'ailleurs, même chez lui, sa sœur déclare que depuis le début de son affection, l'affectivité était particulièrement diminuée.

Quand on vient le voir, il n'adresse jamais la parole ni ne répond. Lorsqu'on veut l'embrasser il fait le simulacre de loin, mais s'y refuse absolument. Il oppose une résistance plus ou moins tenace aux mouvements qu'on veut lui faire exécuter. A plusieurs reprises, son agitation était telle qu'elle nécessita son placement dans le quartier des agités. Le premier certificat remonte au 8 novembre 1899.

« Débilité mentale avec hallucination, idées confuses de persécution et quelques préoccupations ambitieuses. Déjà traité dans une maison de santé. » (Dr Magnan).

1er août 1904. — Certificat de transfert : « Débilité mentale congénitale, bouffi polymorphe ayant préludé à un état démentiel surajouté. » (Dr Marie).

31 janvier 1905. — Certificat de situation : « Démence précoce. Ce malade est impropre à tout service militaire. » (Dr Pactet).

Autopsie le 2 juin 1905. — Cerveau. — Liquide céphalo-rachidien assez abondant. Le cerveau ne présente aucune particularité visible. Les circonvolutions ne sont pas atrophiées.

Moelle. — Aucune altération macroscopique.

Cœur. — Péricarde très épaissi. Les deux feuillets sont adhérents. Pas d'épanchement.

Poumon. — Plèvres épaissies et adhérentes. Les deux pou-

mons sont farcis de tubercules. Au sommet du poumon droit, caverne assez volumineuse.

Foie. — Volume normal, mais d'aspect graisseux.

Rate. — Hypertrophiée.

Reins. — Coloration pâle, se décortiquent bien. Substance corticale un peu diminuée d'épaisseur.

Histologie. — (D'après MM. les Drs Klippel et Lhermitte). *Circonvolutions rolandiques.* — Méninges saines sans aucun épaississement.

Cellules pyramidales, granuleuses et pigmentées. Autour d'elles la réaction névroglique est peu accentuée. Il n'y a ni congestion, ni diapédèse.

Nombre des cellules mensurées : 50. Moyenne du grand axe : 23.

Circonvolutions frontales. — Beaucoup de cellules ont leurs corps chromatiques réduits à une fine poussière ; la plupart sont pigmentées et granuleuses. La réaction névroglique péricellulaire est peu accentuée dans les diverses couches, sauf pour celle où sont situées les cellules ganglionnaires (5). Là, on constate par endroits des placards d'éléments ronds entourant un noyau pâle, sans nucléole.

Un certain nombre de grandes pyramidales de la cinquième couche sont fortement granuleuses et entourées d'éléments ronds (5 ou 6 pour un élément).

Les vaisseaux ont des parois normales, et ne contiennent pas un nombre excessif de leucocytes, mais autour d'eux surtout dans les points de bifurcation s'amassent des cellules névrogliques. Il ne s'agit pas de diapédèse.

Méninges saines. — Nombre des cellules comptées ; 45. Moyenne du grand axe : 20.

Circonvolutions occipitales. — Les cellules nerveuses sont en voie de désintégration granulo-pigmentaire pour la plupart. Ce qui frappe sur les coupes de cette région, c'est l'abondance des éléments ronds autour des grandes pyramidales et des cellules fusiformes. Beaucoup de cellules sont réduites à un noyau plus ou moins altéré, entouré d'une mince bordure protoplasmique. La réaction névroglique périvasculaire est moins nette ici qu'à la région frontale. Les vaisseaux ne sont pas congestionnés. Les méninges sont saines.

Insula. — Grandes pyramidales pigmentées et granuleuses. Dans la couche ganglionnaire, les figures de neuronophagie sont très nombreuses.

La réaction névroglique périvasculaire est nette.

De la démence paralytique.

Sous le terme de « démence paralytique », nous entendrons, ainsi que M. Ballet dans son *Traité de pathologie mentale* à la page 884, non pas une maladie, mais une affection à *évolution lente, progressive* et *fatale*, qui survient des influences pathogènes prolongées et généralement combinées.

Parmi ces influences, nous relèverons la *syphilis ancienne, l'alcoolisme* et le surmenage fonctionnel du cerveau ; ce sont là, pensons-nous, les causes efficientes les plus importantes, mais nous n'oublierons pas de signaler que ces causes n'auraient aucun effet nuisible, si elles ne s'exerçaient pas sur un terrain déjà *prédisposé*.

Parmi les différents facteurs étiologiques que l'on peut retrouver chez les paralytiques généraux, nous attacherons une importance prépondérante à l'étude des *antécédents* de ces malades, afin d'essayer de démontrer lesquels sont les plus importants, des antécédents personnels ou des antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, nous verrons en somme tout l'ensemble des intoxications acquises

depuis la naissance de l'individu, intoxications qui ont pu agir sur les cellules cérébrales et produire leur autonomie plus ou où moins absolue.

Les deux grandes infections, celles que l'on retrouve chez la majeure partie des déments, sont sans contradiction possible, la syphilis et l'alcoolisme.

Voyons quelle valeur il faut attribuer à ces deux causes, et pour cela passons d'abord en revue les moyens qui nous permettent de déceler la maladie.

Ces moyens sont au nombre de trois : l'examen direct du malade, ses anamnésiques, et l'interrogatoire des parents ou des proches. Nous allons examiner successivement ce que valent ces trois moyens.

Tout d'abord, l'interrogatoire des parents et des proches ne peut pas nous donner de renseignements indiscutables. Il est fort difficile à des personnes laïques, comme disait notre maître le professeur Landouzy, de formuler un diagnostic. Tout au plus pourront-elles dire que leur parent a été soigné autrefois soit pour une syphilis, soit pour une gastrite de nature alcoolique. Et dans ce cas, nous devrons autant que possible demander à voir les ordonnances des médecins traitants qui ont diagnostiqué ces maladies.

Les *anamnéstiques* du malade ne devront eux-mêmes être acceptés que sous bénéfice d'inventaire. Un malade avouera peut-être une syphilis existant véritablement ; mais combien en trouverons-nous qui avoueront l'intoxication alcoolique ?

Non seulement nous devrons nous défier des mala-

des qui nieront la syphilis et l'alcoolisme, mais encore et surtout nous devrons nous tenir sur nos gardes quand un malade imputera sa maladie actuelle à l'une ou l'autre de ces intoxications. Que de fois, en effet, n'avons-nous pas vu des malades, désireux d'aider le médecin dans la recherche des causes de sa maladie, accuser une syphilis, alors qu'ils n'ont jamais eu que des écoulements urétraux ?

Bref, dans notre recherche des intoxications possibles de l'individu, nous devrons surtout nous en rapporter à l'examen direct des malades. Nous devrons rechercher nous-mêmes par l'examen somatique du malade les traces qu'aura laissées la maladie, les tremblements de l'alcoolique, ses pituites, le chancre induré du syphilitique ou bien sa cicatrice, la roséole ou les plaques muqueuses, ou bien à une période plus avancée, les gommes ou même les pertes de substance qu'elles auront occasionnées.

A la suite de ces examens, M. le Dr Marie a relevé que 65 o/o de ses malades étaient manifestement alcooliques, et que 66 o/o étaient atteints de syphilis.

Ces chiffres ne devront pas non plus être acceptés sans discussion : car si nous avons plus de moitié des déments paralytiques généraux qui présentent des symptômes d'intoxication alcoolique ou syphilitique, cela ne veut pas dire que cette intoxication est la cause de leur maladie. Très souvent, les excès qui ont déterminé cette intoxication de l'une ou de l'autre sorte ne se sont produits qu'après le début réel

de la maladie, mais alors que le dément était encore sain de corps et d'esprit pour son entourage.

La fréquence de la syphilis montrerait seulement que l'excitation génésique, poussant aux excès vénériens multiplie les chances de contamination pour les paralytiques exubérants, à la période de dynamie fonctionnelle.

C'est ainsi que M. Régnier a pu signaler le chancre induré chez des malades antérieurement paralytiques : on a signalé des observations d'iritis secondaire chez des paralytiques, alors que la syphilose cérébrale est tertiaire.

Il est encore une autre cause supposée, rapportée par les malades dont il faudra bien nous défier. Nous voulons parler des chutes sur la tête ; or la chute n'est souvent que la cause apparente. La cause réelle, comme nous avons pu nous en rendre compte dans plusieurs cas, n'est autre qu'un *ictus transitoire.*

En résumé nous dirons que la démence paralytique paraît bien dans certains cas se développer consécutivement, comme la démence précoce, à un processus infectieux aigu. Mais, comme M. Falret l'a fait remarquer pour ces derniers, le processus infectieux agit à la façon d'un réactif chimique pour déceler la tare cérébropathique antérieure, véritable cause de la déchéance.

Les antécédents personnels ne sont donc nullement suffisants pour provoquer la démence ; il faut une prédisposition du système nerveux et cette

prédisposition est due à l'hérédité, et la plupart du temps à l'hérédité congestive.

Parmi les antécédents héréditaires, M. le Dr Marie a relevé les chiffres suivants :

Congestifs : 65 o/o

Vésaniques : 44 o/o

Procréation tardive : 2 cas après 50 ans.

Ainsi donc, même ceux-là où l'hérédité paraît faire défaut peuvent rentrer pour une part dans la règle, si l'on considère, par exemple, que la procréation tardive équivaut à la sénilité précoce, à l'athérome des descendants.

L'examen somatique des déments paralytiques nous donnera encore d'autres raisons en faveur de l'importance dominante de l'hérédité dans l'apparition de leur maladie ; nous relèverons en effet des stigmates multiples nettement héréditaires, tels que malformations craniennes, asymétrie faciale...

Ce n'est qu'en 1824 que la démence paralytique fut isolée ; jusque-là, avec Esquirol, on l'avait confondue dans la foule des démences en général. C'est Bayle qui en fit une entité distincte, grâce à une anatomie pathologique triomphante et indéniable.

Il fit d'abord cesser la confusion qui existait entre les termes démence et délire. La démence paralytique, comme toute démence, est nettement caractérisée comme liée aux lésions organiques constatées, c'est-à-dire à la rupture des connexions cellulaires, à *l'autonomie* de petits groupes de neurones. Le délire quel qu'il soit, maniaque, mélancolique ou

autre, ne fait pas partie de la démence même ; c'est un trouble éventuel simplement ajouté à la démence qu'il peut parfois précéder.

Il importe de bien distinguer de la lésion paralytique incurable, permanente et progressive les épisodes délirants plus ou moins mobiles et passagers. A peine le cerveau est-il touché par la lésion démentielle que les aptitudes délirantes du sujet se révèlent, précédant et marquant les signes d'affaiblissement intellectuel.

Cependant, il est démontré que les délires associés ou intermédiaires entre la phase de santé et l'encéphalite ultérieure sont liés eux-mêmes à une altération des connexions cellulaires, prémonitoire des destructions démentielles finales. La différence qu'il y aurait anatomo-pathologiquement avec les démences, c'est que dans les délires, l'altération des neurones ne serait que passagère ou compensable.

Ces délires se manifestent de deux façons différentes : l'un le délire expansif, se traduira par des idées de satisfaction, de grandeur, par de l'érotisme ; l'autre, le délire dépressif, par des idées de mélancolie, de persécution. Le premier est l'exagération du moi, le second sa négation.

Disons encore pour terminer ces considérations que les conceptions délirantes de la paralysie générale sont essentiellement mobiles, absurdes, incohérentes, multiples et contradictoires ; les déments se disent tour à tour Dieu, puis savetier. Ces caractères sont la marque spécifique du dément paralytique.

Revenons maintenant à la démence paralytique proprement dite. Elle n'est pas, avons-nous déjà dit, l'aboutissant de toute maladie mentale, comme le croyait Esquirol, et par là elle ne saurait être considérée comme une sorte d'équivalent de la démence qui termine si souvent la folie.

Mais elle n'est pas non plus une entité morbide définie par des lésions toujours semblables de tout point comme le voulait Bayle. Klippel, dans la préface de son rapport au congrès de Bruxelles, l'a bien démontré. C'est ainsi qu'il définit la démence paralytique :

« Elle est un syndrome clinique commun à des toxines diverses, entraînant des lésions tantôt inflammatoires, tantôt dégénératives, mais toujours caractérisées par leur diffusion, par leur tendance progressive et par leur action en un certain mode, en deçà et au delà duquel ces mêmes toxines produisent d'autres symptômes. »

« La paralysie générale commence et finit là où commence et finit le syndrome clinique de la paralysie générale. »

La paralysie générale est donc une affection dégénératrice, moins de l'individu que de l'espèce. Il est difficile de savoir qui incriminer particulièrement parmi la triade que l'on rencontre toujours à son début : alcoolisme, syphilis et hérédité, mais la multiplicité des facteurs personnels invoqués doit suffire à démontrer leur importance secondaire. Il ne faut pas oublier que les premiers symptômes cliniques

classiques de la paralysie générale correspondent à une période déjà avancée de ses lésions anatomiques ; peut-être un jour, à l'aide d'expériences décisives, que nous laissent entrevoir les résultats déjà positifs obtenus à l'aide de la ponction lombaire, pourrons-nous déterminer cliniquement quand commence l'affection ; ce jour-là, nous serons mieux en mesure de faire un choix certain parmi les causes multiples que nous sommes forcés d'admettre en bloc aujourd'hui.

La paralysie générale débute habituellement entre trente et cinquante ans. Elle évolue par étapes marquées par des ictus qui sont suivis de rémissions plus ou moins longues. A Sainte-Anne il y aurait un paralytique général qui serait en rémission depuis quinze ans ; il est vrai que l'on s'accorderait à reconnaître dans ce cas une erreur de diagnostic.

La durée moyenne de la maladie est de trois à quatre ans ; elle se termine par *cachexie* finale, précédée de gâtisme.

Cliniquement la paralysie générale se traduit par le développement progressif de troubles démentiels constants, l'apparition possible, même fréquente de troubles délirants expansifs ou dépressifs, et des désordres ataxiques et paralytiques de la motricité. Ce syndrome est déterminé par des lésions diffuses qui intéressent tout le système nerveux, mais surtout l'écorce cérébrale, dans la totalité de ses éléments constitutifs, et qui aboutissent à la désintégration et à la ruine du système anatomo-physiologique du névraxe.

C'est la région antérieure du lobe frontal, siège des processus psychiques les plus élevés, qui est touchée la première, et cela ne nous étonnera pas si nous réfléchissons à la vulnérabilité des éléments nerveux qui la composent. Il en résulte chez le malade une diminution de l'énergie intellectuelle, un état d'affaiblissement psychique qui respecte les manifestations cérébrales les moins complexes, celles qui siègent dans le cerveau de la vie végétative, le premier développé, c'est-à-dire le plus résistant.

Ces symptômes s'accentuent davantage à mesure que s'accentue la lésion; l'absence de contrôle de la région frontale fait du paralytique un être dénué non seulement de mémoire et de réflexion, mais aussi de moralité et de volonté.

Sa mimique est très expressive : ses traits tirés, son aspect de lendemain d'ivresse, tout dans son visage indique sa déchéance physique et psychique. D'intellectuel, le dément paralytique retombe à l'état d'instinctif; mais ce n'est là qu'une première étape : bientôt il passera à l'état végétatif.

C'est cet état terminal que Sérieux a nommé l'anencéphalie acquise.

Le caractère du paralytique général est métamorphosé plus ou moins vite par la démence : il devient irritable, versatile, fantasque. C'est l'auto-critique qui s'entame, suivant le mot de Dupré, et qui aboutit à un égoïsme envahissant.

La mémoire s'altère très rapidement; le *calcul* devient impossible dès le début de la maladie, puis

les noms propres s'effacent et le malade commet les plus grossières erreurs, même vis-à-vis des personnes qu'il connaît le mieux. « Il accepte, dit M. le Dr Marie, les contradictions les plus absurdes ; c'est que, ayant émis une idée, il en émet immédiatement une autre sans pouvoir corroborer l'une par l'autre. Elles sont nées dans son esprit sans se connaître. Il y a *juxtaposition* de conceptions isolées et non *combinaison* d'idées associées ; la synthèse psychique n'existe plus. »

C'est que les liens associatifs des divers centres psychiques se sont rompus ; c'est la dissolution du travail de synthèse exquise et l'impossibilité d'associations nouvelles.

Chez le dément paralytique la désagrégation mentale s'oppose à l'établissement des comparaisons, des mesures, au rappel des souvenirs. Les petits systèmes corticaux, fragmentés, fonctionnent isolément ; le malade vit dans un présent perpétuel.

Parfois le paralytique général tentera de se suicider. Nous devons dire ici que les tentatives de suicide ne sont jamais sérieuses chez ces déments, sauf à la période initiale de la maladie, chez les paralytiques dits « des hôpitaux » et sans délire. Ces malades qui ne sont pas encore des déments, effrayés par la connaissance de leur maladie, se suicident pour éviter les suites redoutables qu'ils connaissent.

Chez les déments vrais, la plupart des auteurs ont signalé la prédominance du suicide dans la forme dépressive ; mais il est rare cependant de voir le

malade donner suite à son idée de mourir : aussi se blesse-t il presque toujours légèrement.

Dans la forme expansive, par contre, nous relevons quelques suicides suivis de mort ; mais presque toujours la mort résulte d'une erreur du malade qui s'est cru immortel. Le dément se fait écraser par une locomotive qu'il veut arrêter, ou se tue en sautant par une fenêtre pour essayer de voler, ou bien encore se noie parce qu'il croit qu'il doit surnager. On peut dire que ce sont là des accidents plutôt que des suicides.

Passons maintenant rapidement en revue les troubles physiques inhérents à la paralysie générale et que nous décèlera l'examen somatique du malade.

Au début de la maladie, cet examen ne nous découvrira que des parésies ou des paralysies fugaces ; puis les troubles moteurs évolueront et ne tarderont pas à aboutir à l'abolition complète de la motilité.

La coordination des mouvements complexes et délicats disparaît la première ; ce manque de coordination saute aux yeux quand on étudie l'écriture d'un paralytique général. Il écrit lentement, il veut dessiner ses lettres, mais sa main dévie dans des mouvements invincibles et l'écriture du malade n'est qu'un gribouillage illisible de lettres non formées. Rien qu'en parcourant les lettres de la correspondance totale d'un malade, on peut se faire une idée de la marche de sa maladie depuis son début jusqu'à sa terminaison.

Les mouvements automatiques résistent mieux et

en imposent parfois pour une intégrité relative des synergies motrices, alors que les altérations mentales sont déjà très avancées.

Les tremblements au repos tiennent à ce que les synergies élémentaires reposant sur l'équilibre des antagonismes musculaires sont toutes lésées ; désormais l'immobilité est impossible.

L'expression mimique se réduit à un masque de déchéance psychique qui se traduit par une atonie générale et une euphorie niaise. La langue présente des mouvements de propulsion et de rétraction.

Les réflexes tendineux peuvent rester longtemps normaux. On constate de l'inertie pupillaire dans la moitié des cas ; ou trouve aussi de l'inégalité pupillaire.

Les troubles oculaires sont fréquents dans la paralysie générale ; ils ont une importance particulière en ce qu'ils peuvent précéder de plusieurs années l'éclosion de l'affection.

Ces phénomènes précoces sont fugaces et incomplets. Quand ils sont persistants, ils dépendent d'ictus transitoires.

Avant de nous occuper du mécanisme qui produit la paralysie générale, nous ferons remarquer que l'action toxique qui la détermine frappe et détruit non seulement le cerveau dans sa totalité, mais encore le bulbe, la moelle et les nerfs, et même les viscères les plus importants ; aussi l'action du poison est-elle toujours mortelle.

Klippel, faisant l'examen microscopique de viscè-

res de paralytiques généraux, a décrit de la congestion capillaire, des hémorragies miliaires et de la dégénérescence pigmentaire.

Sur le squelette même, on a pu constater des luxations, des fractures, dues à la raréfaction du tissu osseux.

Marinesco, au congrès de Moscou en 1897, remarqua que les lésions de la névroglie et des vaisseaux sont très marquées dans la démence paralytique ; il y a prolifération des cellules vasculaires et afflux leucocytaire parallèlement aux lésions cellulaires.

Quelle est l'altération primitive ? Vasculaire ou névroglique ? Pour M. le professeur Joffroy, la cellule nerveuse est atteinte la première en date ; sa lésion amène la dégénérescence des fibres nerveuses ; la désintégration de celles ci est la cause de la diapédèse et des lésions vasculaires, et enfin la prolifération du tissu interstitiel n'est qu'un travail de réparation.

Si les cellules s'altèrent, il faut en chercher la cause dans la prédisposition du sujet. Les intoxications alcooliques, syphilitiques... ne sont que des causes accessoires. La cause première est l'hérédité.

Ayant eu l'occasion d'assister dernièrement à l'autopsie d'un paralytique général, nous avons pu relever nous-même les altérations suivantes du cerveau :

L'encéphale est très congestionné ; il y a de l'œdème à la partie supérieure.

Le liquide céphalo-rachidien est très abondant.

Nous notons les poids suivants :

Hémisphère gauche. . . 515 grammes
— droit . . . . 512 grammes
Cervelet . . . . . 152 grammes.

Les membranes sont opalescentes, surtout par endroits.

La pie-mère adhère fortement à la corticalité ; en l'enlevant, on arrache des fragments de matière cérébrale.

Les ventricules latéraux sont très dilatés ; on nous fait remarquer qu'ils ont un aspect chagriné.

Des préparations histologiques, faites dans la suite, ont montré, d'après ce qui nous a été rapporté, des altérations de neurones : le noyau était excentrique. De plus on aurait remarqué une altération notable des vaisseaux ainsi qu'une abondante diapédèse leucocytaire.

Dément paralytique.

OBSERVATION V (Personnelle).

(Service de M. le Dr Marie).

Malade Aub..., 43 ans. Représentant de commerce.

Entré à Villejuif le 3 décembre 1902.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Bubon à 15 ans.

Le malade présente dès son entrée les signes de la P. G. Excitation intellectuelle avec affaiblissement de l'intelligence ; mégalomanie.

Il doit épouser une jeune fille très riche..., une perle...

1er avril 1903. — Légère amélioration : le malade peut s'occuper à l'infirmerie.

Août 1903. — Rechute : dépression mélancolique et quelques idées de persécution.

Avril 1904. — Quelques symptômes d'atrophie musculaire : main en griffe ; rétraction inerte des quatrième et cinquième doigts.

Dynamomètre : main droite = 30 ; main gauche = 14.

Avril 1905. — Le malade marche lentement et vient de lui-même s'asseoir sur sa chaise. Son visage présente l'aspect typique de la paralysie générale : traits tombés, aspect pleurard des lendemains d'ivresse.

Sa parole est lente, mais il répond assez bien aux questions.

D. — Avez-vous encore vos parents ? R. — Père mort.

D. — Combien étiez-vous d'enfants ? R. — Le malade cite trois noms.

D. — Quelles maladies antérieures ? R. — Aucune.

L'examen somatique ne décèle aucun stigmate imputable à la syphilis.

D. — Etes-vous riche ? R. — Non, mais on me donne tout l'argent dont j'ai besoin.

D. — Capitale de la France ? R. — Paris.

D. — Président de la République ? R. — M. Loubet.

Nous lui posons quelques questions arithmétiques :

5 fois 5 = 25 (exact).

9 fois 9 = ?

8 fois 9 = 16 (faux).

D. — En quelle année sommes-nous ? R. — 1905, janvier (faux). Bref, malade assez conscient.

Examen somatique. — Réflexes pupillaires lents. Mouvements de propulsion et rétention de la langue.

La prononciation des mots d'épreuve est impossible (Artilleur d'artillerie, constitutionnel...) Réflexes conservés. Sensibilité conservée. Mal perforant au pied droit.

OBSERVATION VI

(Service du Dr Marie).

Malade B..., 42 ans. Tailleur.

Entré à Villejuif le 8 décembre 1904.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère morte cardiaque.

Antécédents personnels. — Pas d'alcoolisme ; rhumatisant ; syphilis à 28 ans.

Le malade a été arrêté sur la voie publique dans un état d'excitation intellectuelle très intense. Il se croyait le Messie et voulait voir M. Loubet.

M. le Dr Marie constate du myosis, des accrocs à la parole ; la langue est tremblotante.

Mars 1905. — L'excitation intellectuelle est tombée. Le malade se souvient du scandale qu'il a causé dans la rue et de son transfert à l'hospice. Aujourd'hui, guéri, il demande sa liberté.

Avril 1905. — Délire complètement disparu ; la mémoire est complète et l'intelligence normalement développée :

8 fois 9 = 72 (bien).
7 fois 5 = 35 (bien).

Aux mots d'épreuves, on constate encore quelques légers accrocs.

Myosis persistant. Réflexes tendineux abolis.

De la démence sénile.

« Le vieillard, a dit Max Nordeau à la page 108 de ses *Paradoxes psychologiques*, est physiquement, aux yeux de l'observateur impartial, une désagréable image de la décrépitude ; moralement, un égoïste aveugle et impitoyable, n'ayant pas même la faculté de s'occuper d'autre chose que de lui-même ; intellectuellement, un penseur affaibli et borné dont le fond est constitué par de vieilles erreurs et de vieux préjugés, et qui reste fermé à de nouvelles idées. »

Ces quelques lignes magistrales peignent nettement le type du dément sénile.

Il importe beaucoup d'établir une distinction entre la sénilité et la démence. Tout le monde ne devient pas dément en vieillissant ; pour qu'il y ait démence, il faut une altération pathologique particulière et des lésions déterminées qui sont le substratum sans lequel il n'y a pas de démence possible.

Le cerveau, suivant l'expression de M. le Dr Marie, peut demeurer en équilibre relatif jusqu'à l'échéance de la sénilité ; alors seulement, sous l'influence du réactif de la régression, il peut déceler ses tendances pathologiques ancestrales sous forme de lésions cérébrales avec démence consécutive.

Il n'y a pas de démences vraies, nous ne cessons de le répéter depuis le début de notre thèse, sans lésions organiques du cerveau, ces lésions étant toujours acquises ou secondaires à des lésions congénitales qui avaient permis un certain degré de développement intellectuel.

Esquirol, le premier, dépeignit de bonne heure la démence sénile comme une affection cérébrale évoluant ordinairement sans fièvre et d'une façon chronique, caractérisée par l'affaiblissement de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté.

Cette description est parfaitement juste. La démence sénile est en effet une démence à marche essentiellement chronique et apyrétique ; toutes les démences aiguës sont aujourd'hui classées dans les états démentiels précoces. D'autre part, nous remarquerons que c'est bien dans l'ordre indiqué par Esquirol que disparaissent les facultés mentales des déments séniles.

C'est d'abord la sensibilité, source d'acquisitions nouvelles qui disparaît la première ; désormais le vieillard, *laudator temporis acti*, va vivre sur le passé. Puis, l'intelligence subira le contre-coup direct de cet affaiblissement des acquisitions.

« Les vieillards ont un cercle d'idées moins étendues ; ils repoussent toutes les innovations, oubliant les choses présentes et s'exprimant d'une façon longue, diffuse, obscure, parfois même contradictoire ; ils racontent très fréquemment les mêmes histoires, insistent sur les mêmes détails ; en un mot, ils rabâchent.

« Leur caractère est modifié ; leur volonté est moins ferme ; leur parole est lente, monotone, mais non embarrassée, et leur écriture est normale, quoique légèrement troublée. Devenus plus facile à gouverner, à dominer, à effrayer, à capter, quoique plus irritables, ils n'ont plus d'entrain, travaillent difficilement et, comme l'enfant, se fatiguent vite. Conservant leur ancien genre de vie, continuant les mêmes occupations, ils vont et viennent comme par le passé ; mais si l'on compare ces individus à ce qu'ils étaient autrefois, on note un affaiblissement sensible, et l'on doit dire d'eux qu'ils ont baissé, qu'ils ont vieilli. » (Legrand du Saulle, *Le Délire des persécutions*).

La théorie moderne des neurones nous expliquera merveilleusement ces phénomènes ; nous noterons une altération première du système des neurones périphériques récepteurs, ce qui fait que les vieillards n'ajouteront plus aucune sensation nouvelle à celles acquises précédemment ; puis cette altération s'étendra vers le centre par les prolongements cellulipètes des neurones atteints aux neurones centraux d'où propagation aux neurones moteurs par les prolongements cellulifuges.

Ces lésions diminuent l'aptitude des cellules cérébrales à l'amiboïsme, c'est-à-dire qu'elles tendent à l'autonomie cellulaire, cause fondamentale et toujours présente de la démence.

Les lésions séniles, en privant les neurones de leur pouvoir d'expansion, et en réduisant l'étendue de

leurs prolongements, rendent impossible la transmission des ondes nerveuses.

La mémoire se perd, et cela ne nous étonnera pas, car la mémoire consiste dans la permanence des contacts. Elle est d'abord hésitante, car dans le début de la démence sénile il y a seulement ralentissement des contacts ; puis elle est entièrement perdue, car à la période d'état de la maladie il y a abrasion des panaches et massues à l'aide desquels les contacts étaient possibles.

Perte successive de la sensibilité, de l'intelligence, puis en dernier lieu de la volonté ; en général, perte de la mémoire débutant par les impressions les plus récentes, là où l'automatisme des contacts n'est pas encore bien établi, voici la marche de la régression mentale suivant la grande loi posée par Ribot.

Il existe cependant des esprits qui, jusqu'à une époque avancée de la vie, conservent la plénitude de leurs facultés ; cependant, on peut dire que les grands esprits eux-mêmes n'échappent pas à la règle fatale. L'équilibre intellectuel peut être prolongé chez certains hommes plus longtemps que chez certains autres, et la mort profitant de ce sursis accordé par la démence, vient frapper le vieillard en pleine vigueur intellectuelle ; mais ce n'était là qu'un sursis : si elle en avait eu le temps, la démence sénile se serait installée.

Vers la fin de sa vie, dit-on, Linné prenait plaisir à lire ses propres œuvres, et quand il était lancé dans cette lecture, oubliant qu'il était l'auteur du

livre qui le passionnait : « Que c'est beau, s'écriait-il ; que je voudrais avoir écrit cela. »

Voyons maintenant de quelle façon et dans quel ordre se produisent cette série de déchéances physiques et psychiques dont l'ensemble aboutit à la démence sénile.

La démence sénile débute habituellement par la perte du sommeil réparateur ; puis, toutes les facultés mentales seront peu à peu atteintes et abolies ; tantôt la maladie suit une marche régulièrement progressive, rongeant peu à peu le cerveau du vieillard, tantôt au contraire elle procède par saccades, frappant brutalement, puis accordant des rémissions de quelque durée.

Notons que tous les tissus vivants sont en état de rénovation continue, le tissu nerveux plus qu'aucun autre, et dans le tissu nerveux la substance grise plus que la substance blanche, comme le prouve l'excessive abondance des vaisseaux sanguins qui la baignent.

Or, les facultés intellectuelles dépendent directement de l'état de nutrition des centres nerveux : la mémoire, en particulier, paraît subir le contre-coup immédiat des troubles de nutrition dus à la sénilité.

La mémoire, avons-nous dit précédemment, n'est autre chose que le contact des neurones entre eux ; en effet, toute impression laisse une trace durable, ineffaçable, c'est-à-dire que les molécules une fois arrangées autrement et forcées de vibrer d'une autre façon ne se remettent plus exactement dans l'état primitif.

« C'est cette faculté de retenir, dit M. le Dr Marie, que perd la cellule cérébrale et nerveuse sénile, par suite d'altérations qui forment le substratum de la sénilité et dont l'accentuation et l'extension caractérisent la démence sénile plus ou moins marquée, selon cette extension et cette accentuation même du processus régressif. »

C'est d'abord, à un premier degré, un processus d'atrophie simple : les éléments cellulaires diminuent progressivement de volume, mais sans présenter dans leur structure aucune modification essentielle. A un degré plus avancé, l'atrophie s'accompagne d'un travail de dégénération, c'est-à-dire que les éléments subissent des modifications dans leurs caractères chimiques, et deviennent le siège d'infiltrations pigmentaires ou graisseuses et d'incrustations calcaires.

Nous savons qu'à toutes les couches de substance grise du cerveau sont annexées des fibres nerveuses à myéline, de directions variées : ce sont les fibres de conduction centripète. Dans la sénilité, ces fibres nerveuses intra-corticales disparaissent plus ou moins complètement et nous avons pu relever que ce sont les régions les plus antérieures du cerveau qui sont le plus fréquemment atteintes.

La formation de nouvelles associations dynamiques n'étant plus possible, les conditions anatomiques de la stabilité et de la reviviscence du souvenir manquent.

Les éléments supérieurs spécialisés sont étouffés par les éléments à vitalité banale du tissu conjonctif,

et la conséquence forcée est la suppression plus ou moins complète de l'organe.

La destruction de la mémoire suit une marche logique, une loi ; elle finit par la mémoire sensorielle, instinctive, qui, fixée dans l'organisme, devenue une partie de lui-même, ou plutôt lui-même, représente l'organisme à son degré le plus simple, c'est-à-dire le plus fort.

« Le puérilisme mental, dit Dupré, nous apparaît comme l'expression clinique du fond primitif de la personnalité, mis au jour par le bouleversement de notre stratification psychique. »

Pour terminer ces considérations psychophysiologiques sur la mentalité des déments séniles, nous dirons donc que la vieillesse est une maladie chronique généralisée et non point une phase normale du cycle vital.

Les altérations organiques que provoque la sénilité consistent donc essentiellement dans l'atrophie ou la dégénérescence de l'élément noble du tissu, de la cellule.

Cette atrophie est liée directement à la déchéance du tissu vasculo-conjonctif ; l'artério-sclérose est à la fois une cause d'atrophie et une cause de déchéance; de plus, c'est une cause d'hémorragies, surtout graves dans le tissu cérébral.

Le symptôme principal de la déchéance psychique du vieillard est l'anéantissement à peu près absolu de son intelligence. Du terme initial au terme final,

cet anéantissement suit la ligne de la moindre résistance, c'est-à-dire de la moindre organisation.

A la déchéance psychique s'ajoute la cachexie organique. La maladie se termine par le retour à l'état d'enfance, le gâtisme apparaît, et la cachexie finale emporte le vieillard.

A l'autopsie, nous remarquerons tout d'abord que le cerveau est atrophié ; dans la démence sénile, il régresse jusqu'au poids moyen de 344 grammes, selon le chiffre obtenu par M. le Dr Marchand au laboratoire de Villejuif.

Le liquide céphalo-rachidien est très abondant. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, les sillons intermédiaires agrandis. Au microscope, les cellules présentent des lésions de régression et renferment du pigment ; elles ont subi l'infiltration granulo-graisseuse.

Citons, pour terminer l'anatomie pathologique de la démence sénile, les lésions de l'écorce suivantes, citées dans la *Revue de neurologie* de 1897 :

1° Les lésions de l'écorce dans la démence sénile sont diffuses ; elles tiennent à l'atrophie des éléments nerveux. La lésion la plus prononcée est la disparition des fibres à myéline de l'écorce ;

2° La région antérieure de l'écorce est la plus atteinte ;

3° La lésion des fibres myéliniques et des cellules nerveuses est en rapport avec l'altération athéromateuse des vaisseaux, provoquant une dénutrition du tissu cérébral.

Bref, la démence sénile en tant que démence repose sur des lésions anatomiques entièrement comparables à celles de la démence paralytique, avec cette différence que le processus d'athéromanie prédomine sur le processus toxique.

Déments séniles.

OBSERVATION VII

(Service du Dr Marie).

Th..., Henriette, 67 ans, célibataire, ménagère.

Certificat immédiat. — Sainte-Anne, 19 mars 1896 : « Affaiblissement des facultés intellectuelles avec hallucinations. Idées mélancoliques. Tendances au suicide. » (Dr Magnan).

15 avril 1896. — « Démence sénile ; affaiblissement des facultés intellectuelles. Amnésie, inconscience, idées mélancoliques... » (Dr Boudrié).

Nature de la maladie. — Ictus hémorragique.

Autopsie. — 13 octobre 1896.

Poumons. — Pas de liquide dans la plèvre. Quelques adhérences anciennes au sommet gauche. Quelques nodosités dans les deux sommets.

Cœur. — La cavité péricardique contient environ 20 grammes de liquide citrin clair. Petites plaques d'athérome.

Foie. — Très friable. Légèrement congestionné. La vésicule biliaire est dilatée et contient de nombreux calculs de la grosseur d'une lentille.

Reins. — Légère dégénérescence graisseuse.

Cerveau. — Méninges gorgées de sang noir qui s'échappe en abondance des sinus. Pas d'adhérences des méninges, pas de plaques opalines, pas d'épaississements.

Atrophie généralisée de la substance cérébrale. Le cerveau s'affaisse sur la table.

OBSERVATION VIII

(Service du Dr Marie).

B... Lucie, 51 ans, célibataire.

Certificat du 30 décembre 1895. — « Débilité mentale, idées confuses de persécution, turbulence nocturne. Contusion de la région orbitaire droite. » (Dr Magnan).

3 décembre 1895. — (Asile de Vaucluse) « Débilité mentale avec idées confuses de persécution. Rachitisme. » (Dr Boudrié).

Certificat de transfert. — « Débilité mentale avec affaiblissement précoce des facultés intellectuelles. Mémoire diminuée. Incapacité de se diriger et de pourvoir à ses besoins. Rachitisme. Facile à diriger... » (Dr Boudrié).

Nature de la maladie. — Marasme nerveux. Eschares fessières.

Autopsie, 7 septembre 1895. — Cerveau de volume normal, pas d'hémorragie méningée ni ventriculaire. Une plaque de substance cérébrale adhère à la pie mère à la hauteur de la frontale ascendante du lobe antérieur droit.

Sur une première coupe longitudinale faite à 1 millimètre en dedans de la scissure de Rolando, on trouve le prolongement de ce foyer de dégénérescence sur le centre ovale et bordant le bord supérieur externe du noyau lenticulaire.

OBSERVATION IX

(Service du Dr Marie).

C... Rosalie, 74 ans. Rentière. Célibataire.

Certificat (asile Vaucluse), 13 juillet 1896 : « Démence sénile avec perte partielle de la mémoire. Radotage. Inconscience. Incapacité générale. Hémiparésie droite. » (Dr Boudrié).

Nature de la maladie. — Affection cardiaque, hypertrophie, insuffisance aortique.

Autopsie. — 22 octobre 1896. — Décortication facile des hémisphères.

Cœur. — Très volumineux. Athérome des sygmoïdes et de la crosse aortique.

Poumons. — Très infiltrés. Abondant épanchement pleural.

OBSERVATION X

(Service du Dr Marie).

R... Anastasie, 78 ans.

Certificat (Vaucluse), 25 juin 1895 : « Démence sénile avec excitation, loquacité incohérente, radotage, surdité. Incapacité générale. » (Dr Boudrié).

La malade est décédée après une série de nuits d'insommie avec turbulence incohérente comme dans les cas de congestion cérébrale. Dyspnée due à de l'emphysème et à de la bronchite.

Autopsie. — 2 décembre 1896. — Cerveau : pas d'adhérences. A la coupe de Fleichsig on trouve une hémorragie récente de l'artère de Charcot ayant rempli la cavité libre du noyau

lenticulaire de la capsule interne. Cette lésion est symétrique.

Cœur volumineux. Dégénérescence graisseuse.

Aorte dilatée athéromateuse.

Foie cardiaque congestionné.

OBSERVATION XI

(Service du Dr Marie).

S... Zélie, 82 ans.

Malade affaiblie ; idées de persécution. Malpropre et déchireuse.

Nature de la maladie. — Cachexie sénile.

Autopsie (Dr Sérié). — Ramollissement des pédoncules cérébraux, un peu au-dessus de la protubérance annulaire, un peu plus marqué à gauche.

Ramollissement superficiel du lobule occipital gauche. Pas d'adhérences.

Athérome de la sylvienne avec un caillot.

CONCLUSIONS

Pendant longtemps, la démence avait été placée hors des cadres de la médecine proprement dite.

Tant que le mécanisme cérébral restait mystérieux, l'hypothèse spiritualiste des maladies mentales et de leurs déchéances terminales régnait, opposée aux maladies du corps.

On supposait un désordre spirituel mystérieux.

Dans notre thèse inaugurale, nous avons essayé de démontrer le fait de la simultanéité et de la corrélativité constantes et nécessaires de la vibration nerveuse et de l'activité mentale : nous en avons fait deux phénomènes inséparables, devant se manifester toujours ensemble et ne pouvant avoir lieu l'un sans l'autre.

La vie psychique de l'homme et des animaux commence dans les organes des sens, impressionnés par les excitations des milieux environnants.

L'activité psychique est fonction de l'organisme cérébral. L'aberration psychique est le résultat d'une altération organique ou fonctionnelle des organes cérébraux.

Ces faits posés, nous devons conclure que le symptôme démence reconnaît dans tous les cas une même condition anatomique qui en est la lésion suffisante.

Il n'y a plus pour nous de maladies de l'âme ; il n'y a plus que des maladies du corps.

Les démences font partie du dernier chapitre de la pathologie conquise par la médecine sur la métaphysique.

Vu : le Président de la thèse,
JOFFROY

Vu : le Doyen.
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Regis. — Revue de psychologie. Avril 1904.

Cornillot. — Thèse, Paris, 1904.

Klippel. — Congrès de Bruxelles, 1903.

Klippel et Lhermitte. — Revue de psychologie, 1903.

Foville. — Dict. P. G., p. 97.

Fournier. — Alcoolisme, p. 636.

Parchappe. — Traité sur la folie, 1841.

Bridier. — Thèse de Lyon. Janvier 1902.

Marinesco. — Rapport au Congrès de Moscou, 1897.

— Recherches sur les neuro-fibrilles (Revue de neurologie. août 1904).

Marie (A.). — Névroses et paralysie générale. Congrès de Bruxelles, 1904.

Nageotte. — La structure fine du système nerveux, 15 janvier 1905.

Klippel. — Revue de psychiâtrie. Décembre 1905.

Imp. de la Faculté de Médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris.